FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N° 287

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph MESNARD

Né à Beaufort-en-Vallée (Maine-et-Loire)

DU RÉTRÉCISSEMENT

DE

L'ARTÈRE PULMONAIRE

DANS SES RAPPORTS AVEC

LA GROSSESSE, L'ACCOUCHEMENT ET LES SUITES DE COUCHE

Président : M. POZZI, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma très grande affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

Professeur de Clinique gynécologique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Nous le prions d'agréer nos plus respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DU RÉTRÉCISSEMENT
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

DANS SES RAPPORTS AVEC

LA GROSSESSE, L'ACCOUCHEMENT ET LES SUITES DE COUCHE

AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire chez une femme enceinte, dans le service de M. le Dr Potocki, à la maternité de la Pitié, nous avons décidé d'en faire le sujet de notre thèse.

M. le Dr Sauvage a eu l'obligeance de nous communiquer une seconde observation de ce genre, nous l'en remercions bien sincèrement ainsi que des conseils qu'il nous a prodigués.

Nous avons cru faire œuvre utile en rassemblant toutes les observations que nous avons pu trouver et qui ont été publiées en France ou à l'étranger.

Nous avons recueilli en même temps que les observations, de sténose de l'artère pulmonaire chez des femmes enceintes, celles des femmes ayant eu une ou plusieurs grossesses et qui présentaient cette cardiopathie.

Nous avons fait consciencieusement toutes les

recherches qu'il nous était possible de faire. Elles nous ont permis de réunir neuf observations seulement : une seule est étrangère elle fut publiée en Angleterre (1).

Nous remercions particulièrement M. le Dr Potocki qui nous a inspiré cette thèse et le prions d'accepter l'hommage de notre vive gratitude.

Nous remercions aussi MM. Pouliot et Singer pour les bons conseils et les renseignements qu'ils nous ont donné.

---

1. Nous avons passé en revue les publications les plus importantes publiées à l'étranger.

En Angleterre : *The lancet* (1890-1912). *The luitish medical journal* (1890-1912). *The obstetrical journal of great Britain and Ireland* (1900-1912). *Transaction o of the obstetrical society of London* (1895-1912). *Procesding of medical royal society of London* (1900-1912).

En Amérique : *The american journal of obstetric and distrates of odornen and children* (1900-1912).

En Italie : *Archivio di asteticia et gynecologia* (1900-1912). *La Reforma medica* (1900-1912).

En Allemagne : *Zeitschrift für gelunt und gyn. Monatschrift für gelunt und gyn. Beitrag für gelunt und gyn. München klin. Wochenschrift. Berliner klin. Wochenschrift. Wiener klin. Wochenschrift.*

CHAPITRE PREMIER

On observe deux sortes de rétrécissements de l'artère pulmonaire : le retrécissement congénital de beaucoup le plus fréquent et le rétrécissement acquis. Notre observation I, seule, concerne un rétrécissement peut-être acquis, de l'artère pulmonaire observé à la suite d'une rougeole.

Pathogénie et étiologie

Le retrécissement congénital de l'artère pulmonaire est quelquefois pur, mais le plus souvent il est associé à d'autres malformations du cœur, telles que persistance du trou de Botal, inocclusion de la cloison interventriculaire ou persistance du canal artériel.

Deux théories ont été émises pour expliquer ces cardiopathies : Cruveilhier et Grancher expliquent ces lésions par une *endocardite fœtale*. Pour eux, la tératologie du cœur n'est autre chose que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. Rauchfuss nous donne une statistique de 300 cas d'endocardite fœtale dont 122 seraient localisées,

dans le cœur droit et 15 seulement à gauche. Kokitansky, à son tour, prétend que ces malformations sont le résultat d'un arrêt de développement. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'après lui, proviendrait d'un cloisonnement anormal du bulbe artériel, origine commune de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

L'une et l'autre de ces théories, comme le dit le professeur Moussous (1), sont défendables ; la première pour le cas où la sténose de l'artère pulmonaire ne s'accompagne que de la persistance du trou de Botal et la seconde pour le cas où le rétrécissement est associé à d'autres anormalies, quelquefois multiples.

Comme étiologie, on invoque l'influence de l'hérédité. Notre observation V en peut servir d'exemple. « La mère de la malade, encore vivante, est depuis son enfance essoufflée, elle ne peut se livrer à des travaux pénibles, elle a la face violacée ainsi que les extrémités des doigts qui sont en outre gros. » Le rhumatisme et les autres maladies infectieuses survenant chez la mère pendant la grossesse peuvent être la cause de cette lésion. « Dans ce cas dit le Dr Fabre (de Marseille), la mère a son endocardite à l'orifice pulmonaire de son enfant. » L'hérédo-syphilis est une cause indéniable ; MM. Letulle et Mattan-Larier (2) nous en ont apporté des observations évidentes.

---

1. Moussous, *Maladies congénitales du cœur*. Paris 1892.
2. Letulle et Nattan Larier (Soc. anat. de Paris, 1907 p. 424.

Souhaut (1), dans sa thèse, et MM. Landouzy et Lœderich, dans la *Presse médicale*, 1905, émettent cette opinion que l'hérédo-tuberculeuse doit être invoquée au même titre que l'hérédo-syphilis. Enfin on a aussi invoqué la consanguinité (Huchard) (2), et toutes les intoxications : alcoolisme, saturnisme, etc.

Le rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire, succède à une endocardite dont la phase aiguë, le plus souvent, reste latente ou méconnue. La cause la plus fréquente est le rhumatisme. Les maladies infectieuses peuvent aussi occasionner cette lésion (obs. I.).

Landouaré (3) a réuni dans sa thèse un grand nombre de cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire dus au traumatisme.

Anatomie pathologique

Le rétrécissement congénital siège ordinairement au niveau des valvules sigmoïdes. Elles sont soudées et limitent une fente linéaire plus ou moins étroite. Plus rarement celui-ci siège au niveau de *l'infundibulum*, c'est le rétrécissement pré-artériel de Constantin Paul (4). A l'autopsie, on y trouve des

1. Souhaut, *Des rapports du rétrécissement de l'artère pulmonaire avec la tuberculose*, Thèse, 1902.

2. Huchard, *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1899.

3. Landouaré, *Rôle du traumatisme dans l'étiologie au rétrécissement pulmonaire acquis*. Thèse de Paris 1900.

4. Constantin Paul, Soc. méd. hôp., Paris, 1871.

plaques, le plus souvent sous forme d'anneaux. Exceptionnellement, le rétrécissement porte sur le tronc même de l'artère pulmonaire, au-dessus des valvules. Constantin Paul en cite un cas. A ces sténoses congénitales se joint souvent une innoclusion de la cloison interventriculaire (obs. IV et VI), ou de la cloison inter-auriculaire (obs. V), quelquefois aussi persistance du canal artériel.

Le rétrécissement acquis, siège presque toujours au niveau des valvules, Schwalbe a publié cependant quelques cas d'athérome et de gommes ayant déterminé un rétrécissement. Dans ces cas de rétrécissement valvulaire acquis il existe souvent une dilatation de l'artère pulmonaire, au-dessus du point rétréci. On explique ce phénomène par la participation que prend l'artère au processus inflammatoire, cause du rétrétissement acquis. Le ventricule droit est toujours hypertrophié et dilaté.

Symptomatologie

Dans le rétrécissement congénital lié à d'autres malformations, les troubles fonctionnels sont les premiers observés.

On remarque souvent, dès la naissance, une coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses, partielle ou générale. Son intensité est variable, elle diminue pendant le sommeil ou après un repos prolongé, mais il suffit d'un effort musculaire pour lui

rendre son intensité. Cette cyanose peut ne pas apparaître dès la naissance, mais quelquefois beaucoup plus tard, même tardivement à l'occasion d'une cause accidentelle (effort, maladie intercurrente), (Bard et Curtillet) (1). On n'est pas encore fixé sur la pathogénie de ce phénomène. On a soutenu que c'était par suite du mélange des deux sangs ou bien par stase veineuse périphérique, où enfin par défaut d'oxygénation du sang et par la présence d'acide carbonique en excès. Comme le dit Potain (2), les trois causes sont valables suivant les cas.

La dyspnée ne manque jamais, s'augmentant par crise à la suite d'une course ou d'un travail quelconque. Les observations V, VII, et VIII nous signalent ce fait dans les antécédents des malades.

La nutrition est souvent altérée. La malade de notre observation II s'est développée lentement et arrivée à l'âge adulte, elle est débile, à téguments pâles, et à poitrine étroite. Quelquefois même cette cardiopathie coïncide avec d'autres arrêts de développement (Carrière) (3). Les extrémités des doigts se renflent en baguette de tambour; le gonflement porte sur la partie moyenne de la phalangette.

Des troubles nerveux peuvent exister. Très souvent ces malades sont apathiques et évitent de faire le moindre mouvement (obs. V).

---

1. Bard et Curtillet. *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue* (*Rev. de médecine*, 1889).

2. Potain, *Du rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Gaz. des hôpitaux*, 1890).

3. Carrière, thèse, 1900,

Enfin il y a tendance aux hémorragies, épistaxis surtout (obs. VI).

Les signes fonctionnels de la sténose acquise sont peu prononcés. C'est la dyspnée, avec toux sèche, sous l'influence des efforts et de la marche et une inaptitude à tout travail fatigant à cause de l'insuffisance de la circulation et de l'hématose pulmonaire. Le diagnostic repose, tout entier, sur la recherche et la constatation des signes physiques.

Le principal signe physique est un souffle de la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal gauche, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum : souffle rude, râpeux, superficiel. Il est systolique, prolongé, couvrant le premier bruit, occupant le petit silence couvrant parfois le deuxième bruit et se propageant vers la clavicule gauche.

A la palpation on constate un frémissement cataire ayant son maximum au même point que le souffle.

S'il y a communication inter-ventriculaire, on peut constater un second souffle (souffle inférieur de Potain), très aiguë siégeant au niveau de la quatrième côte. La persistance du trou de Botal ne donne naissance à aucun bruit anormal. Le diagnostic de persistance du canal artériel est très délicat. F. Franck (1) donne comme signes : un souffle systolique se propageant dans la région scapulo-vertébrale, renforcé pendant l'inspiration et atténué pendant l'expiration.

---

1. F. Franck, *Gaz. hebdomadaire*, 1878,

Si le rétrécissement est acquis, il nous donne aussi le souffle et le frémissement signalés plus haut. De plus à la percussion, on constate une hypertrophie du ventricule droit qui peut atteindre et dépasser même le bord droit du sternum. Enfin il existe aussi dans le retrécissement acquis une dilatation de l'artère qui peut causer des impulsions systoliques perceptibles à l'œil.

CHAPITRE II

Pronostic en général du rétrécissement de l'artère pulmonaire et en particulier chez les femmes enceintes ou ayant eu une ou plusieurs grossesses

Peacok prétendait que la limite ordinaire de la vie chez les sujets atteints de sténose de l'artère pulmonaire était de treize ans. Depuis, de nombreux cas publiés, tant en France qu'à l'étranger, sont venus changer cette opinion. C. Paul, Carrière, Durey-Comte et Bonnabel ont démontré que cette cardiopathie était compatible avec une longue vie.

Il est évidemment nécessaire que les lésions anatomiques soient bien compensées. Les lésions congénitales, surtout avec communication interventriculaire par exemple, sont d'un pronostic plus favorable que les rétrécissements acquis (Coquatrix).

Le myocarde s'est accoutumé peu à peu à assurer un service plus difficile. Si le foie et les reins ne présentent aucun signe d'insuffisance, si aucune affection pulmonaire grave ne survient, le cœur ne faillira pas à sa tache et les sujets porteurs de cette

affection pourront vivre et même exercer des métiers fatigants.

Souhaut, dans sa thèse, a dressé une liste de 70 cas relevés dans la littérature. 36 ont dépassé 20 ans.

12	ont succombé	de 20 à 30 ans
6	—	de 30 à 40 ans
6	—	de 40 à 50 ans
10	—	de 50 à 60 ans
2	—	au delà de 60 ans

Nos observations, du reste, nous confirment dans cette opinion.

Neuf femmes atteintes de rétrécissement de l'artère pulmonaire ont dépassé vingt-cinq ans. Deux d'entre elles ont atteint trente-cinq et trente-six ans. L'une (obs. IX) a eu 9 grossesses et ne souffre aucunement de sa lésion.

La grossesse, en effet, n'a pas une influence aussi néfaste qu'on pourrait croire sur les lésions cardiaques.

Ces 9 femmes eurent 25 grossesses et nous ne relevons aucun de ces terribles accidents gravido-cardiaques. Pas une de ces femmes n'est morte d'asystolie, ni d'œdème pulmonaire aiguë.

Cependant les grossesses ne se sont pas passées sans quelques complications.

Trois femmes ont présenté un redoublement des phénomènes de dyspnée, des accès de suffocation et de la toux.

Une femme eut, en plus d'une dyspnée assez grave, de la congestion du foie avec subictère (obs. I).

Une femme ne présenta que des signes de bronchite (obs. II).

Une femme seulement présenta de l'albumine et un épistaxis ; elle mourut, peu après sa grossesse d'une rupture d'anévrysme (obs. IV).

Trois femmes ayant eu 16 grossesses ne présentèrent aucun accident (obs. VI, VIII et IX).

Comme on le voit le pronostic n'est donc guère sombre si l'on n'envisage ces malades qu'au point de vue de leur cœur.

Il n'en est plus de même quand on considère le pronostic au point de vue pulmonaire.

Nous savons que le rétrécissement de l'artère pulmonaire favorise l'apparition et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Constatés déjà par Solmon et Constantin Paul les rapports de ces deux affections ont été étudiés spécialement, par Souhaut, dans sa thèse.

L'artère pulmonaire est le vaisseau de l'hématose et participe en plus à la nutrition des bronches terminales intra-lobulaires (le reste étant fourni par les artères bronchiques venant de l'aorte). Sa sténose entraîne donc l'anémie du parenchyme pulmonaire et son hypotrophie. Elle crée par cela même un lieu de moindre résistance contre l'infection.

Les observations que nous rapportons plus loin, nous montrent que la grossesse a, dans certains cas,

déterminé l'apparition de la tuberculose pulmonaire et, dans d'autres, activé son développement.

Notre observation II nous montre bien cette influence.

Cette femme avant sa grossesse ne présentait aucun signe appréciable de tuberculose pulmonaire. La grossesse survient ; tous les soins sont pris pour éviter quelqu'accident, elle est mise au repos et au régime lacto-végétarien. La grossesse évolue très normalement, lorsque vers le cinquième mois, la toux apparaît, ainsi que de légères élévations de température et des signes de bronchite. On pense a une grippe. L'accouchement a lieu prématurément. Dix jours après cet accouchement la température s'élève entre 38 et 38°5. Trois semaines après les signes apparaissent à l'auscultation ; la malade commence à maigrir, l'appétit disparaît et malgré son séjour en Suisse, cette femme meurt de tuberculose pulmonaire, six mois après son accouchement.

Sur 9 femmes 3 sont mortes de tuberculose pulmonaire (obs. II. III, VII).

Une femme a vu sa tuberculose pulmonaire naître pendant sa grossesse ; nous l'avons examinée trois mois après son accouchement, elle présentait des signes non douteux de cette affection (obs. I).

Une femme est morte de rupture d'anévrysme et à l'autopsie, on trouve les poumons tuberculeux (obs. IV).

Donc sur 9 femmes, 5 étaient atteintes de tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE III

Influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire sur la grossesse. Mortalité fœtale

Comme nous allons pouvoir le constater, cette cardiopathie a une influence fâcheuse sur l'évolution de la grossesse.

Neuf femmes ont donné ensemble 25 grossesses.

Deux femmes seulement sont restées indemnes d'accidents et ont mené toutes leurs grossesses à terme. L'une eut 4 grossesses et l'autre 2.

Sur ces 25 grossesses nous relevons :

Quatorze accouchements à terme ;

Cinq accouchements prématurés. L'un eut lieu à la fin du sixième mois, un autre au septième mois et trois autres au huitième mois.

Six avortements, dont 4 chez une même femme (obs. IX).

Du côté du produit de conception nous relevons en plus des 6 enfants nés non viables :

Cinq enfants nés prématurément.

Deux d'entre eux sont morts pendant la grossesse ou le travail.

Les trois autres sont morts peu après l'accouche-

ment. L'un d'eux a survécu seulement dix jours (obs. I).

Étant donné le nombre peu considérable d'observations que nous avons pu recueillir malgré les recherches considérables que nous avons fait dans la littérature,il serait peu scientifique de vouloir établir des pourcentages indiquant par des chiffres combien on a de chances d'observer d'avortements, d'accouchements prématurés ou d'accouchements à terme, chez cent femmes atteintes de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Cette remarque nous paraît d'autant plus justifiée que si on considère les avortements que nous avons pu relever, nous voyons qu'il y en a six au total. Or quatre sont survenus chez une même femme. On voit combien serait illusoire toute tentative de pourcentage dans ces conditions.

N°s DES OBSERVATIONS	AUTEURS	NOMBRE DE GROSSESSES	LÉSION CARDIAQUE	ACCIDENTS ET COMPLICATIONS PENDANT LES GROSSESSES	ÉVOLUTION DES GROSSESSES	ÉTAT DES FEMMES
I	M. Potocki (inédite).	1	Rétréc. acquis de l'artère pulmonaire.	Dyspnée grave, congestion hépatique et subictère.	Accouchement prématuré à 8 mois.	Tuberculose pulm. actuellement en évolution.
II	M. Sauvage (inédite).	1	Rétréc. congén. de l'artère pulmonaire.	Un peu de toux, élévations de température le soir. Début de tuberc. pulm.	Accouchement prématuré vers 7 mois.	Morte 6 mois après accouchement, de tuberculose pulmonaire.
III	Havage (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1881).	2	Rétréc. congén. avec persistance du trou de Botal.	Amaigrissement, fièvre, toux, tuberculose pulmonaire.	1° Accouchement à terme. 2° Avortement,	Morte de tuberculose pulmonaire 20 jours après avortement.
IV	Revilliod (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1881).	1	Rétréc. congén. avec communication interventriculaire.	Dyspnée, toux, épistaxis, cyanose, albumine dans les urines.	Accouchement prématuré à 7 mois (enfant mort).	Morte d'une rupture d'anévrysme de l'artère pulm. Poumons tuberculeux.
V	M. Potocki (*Thèse* Durey-Comte. Paris, 1887).	2	Rétréc. congén. et insuf. de l'art. pulm. communication interventriculaire.	Accès de dyspnée, cyanose.	Accouchements à terme.	Morte par abcès du cerveau.
VI	M. Coquatrix (thèse, Paris, 1906).	3	Rétréc. cong. de l'artère pul. communication interventriculaire.	Rien de particulier.	1° Accouchement à terme. 2° Avortement. 3° Accouchement à terme.	Bien portante.
VII	Vimont (thèse, Paris, 1882).	2	Rétréc. congén. de l'artère pulmonaire.	Dyspnée et toux.	1° Accouchement à terme. 2° Accouchement prématuré à 8 mois.	Tuberculose pulmonaire.
VIII	Symes Thompson (*Proceedings of Roy. Med. Soc. of*, London, 1912).	4	Rétréc. congén. de l'artère pulmonaire.	Rien de particulier.	Accouchements à terme.	Bien portante.
IX	Baranger (thèse, Paris, 1898).	9	Rétréc. de l'artère pulmonaire.	Rien de particulier.	4 avortements. 1 accouch. prém. à 8 mois (enfant mort). 4 accouchements à terme.	Bien portante.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Potocki.)

Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire chez une femme enceinte. — Congestion hépatique pendant la grossesse. — Accouchement prématuré.

Marcelle F..., vingt-sept ans, ménagère, entre, le 6 février 1912, à la maternité de la Pitié, venant de l'Hôtel-Dieu où elle est restée vingt-cinq jours.

Elle est enceinte de huit mois environ.

Son père et sa mère sont bien portants. Elle a eu deux frères qui sont morts en bas-âge.

Elle fut réglée à quinze ans et toujours régulièrement depuis cette époque.

Il y a environ un mois, elle est entrée à l'Hôtel-Dieu, se plaignant de dyspnée, surtout la nuit, et de vomissements. On constate l'existence d'une cardiopathie et on porte le diagnostic de maladie de Roger.

Cette malade nous raconte qu'à la suite d'une rougeole, à l'âge de six ans, le médecin qu'elle vit constata une maladie de cœur qu'il diagnostiqua : insuffisance mitrale et rétrécissement de l'artère pulmonaire.

15 février. — M. le Dr Potocki fait les constatations suivantes : frémissement systolique sur une grande partie de la région précordiale et spécialement à la base ; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal ; la matité cardiaque est augmentée.

A l'auscultation, on entend à la base un souffle intense couvrant les deux temps. Les sclérotiques ont une teinte subictérique. Le foie est augmenté de volume. L'utérus est contracté et douloureux. Les bruits du cœur fœtal sont perçus.

20 février. — La malade est soumise à l'examen du Dr Josué qui porte le diagnostic de sténose de l'artère pulmonaire, sténose vraisemblablement sous-valvulaire. Il constate un frémissement très net s'étendant jusque dans le troisième espace intercostal gauche. La matité cardiaque est augmentée transversalement. Le maximum du souffle s'entend dans le deuxième espace intercostal gauche, se propage vers la clavicule gauche, et s'arrête à 2 centimètres de celle-ci. Il se propage aussi vers le sternum, mais ne le dépasse pas. En arrière, le souffle s'entend très bien au niveau du sommet gauche qui est vraisemblablement induré, bien que les signes ne soient pas nets à l'auscultation.

Le Dr Josué élimine l'idée de maladie de Roger par l'absence de cyanose dans l'enfance et la non propagation du souffle à droite. Prescription : 10 gouttes de solution de digitaline au 1/1000 et 2 à 3 cueillerées d'eupnine, au moment des crises de dyspnée.

22 février. — A 1 heure du matin la malade a une crise de dyspnée, plus violente que les autres nuits, elle est assise sur le bord de son lit, le visage angoissé et présentant un

tirage assez fort, mais pas de cyanose. La crise est un peu calmée par l'administration d'eupnine. La malade se recouche.

A 4 heures du matin, elle est prise de douleurs abdominales et de contractions utérines revenant régulièrement toutes les dix minutes. Le toucher pratiqué à ce moment indique un col effacé et dilaté comme 50 centimes. La tête est engagée, les membranes sont intactes.

A 7 heures, la dilatation est complète, on rompt les membranes.

A 8 h. 30, M. Durand, interne de service, fait une application du forceps sur la tête en O. P. Extraction d'un garçon vivant, du poids de 1.920 grammes.

La délivrance a lieu une demi-heure après, le placenta pesait 300 grammes.

A 10 heures, la malade n'a plus de dyspnée, n'est pas cyanosée, mais elle a toujours un teint subictérique. Le foie est facilement perceptible, il déborde de 3 travers de doigt.

23 février. — La dyspnée augmente, des crises de toux pénibles surviennent. La malade se plaint de douleurs violentes dans l'hypocondre droit. A la palpation le foie est douloureux. On applique des ventouses sèches.

24 février. — Mêmes douleurs, la nuit est pénible, la dyspnée s'exagère.

25 février. — Saignée de 180 grammes. La dyspnée diminue, mais les douleurs persistent dans l'hypocondre et la base du thorax.

A l'examen du thorax, on constate, en arrière à la base droite, de la matité et de la diminution des vibrations. A l'auscultation, on constate au même point des frottements

pleuraux et quelques râles fins. On trouve de plus, du même côté, un léger souffle respiratoire au niveau de la pointe de l'omoplate. Il s'agit surtout de congestion pulmonaire et non de pleurésie, d'ailleurs la ponction ne donne issue à aucun liquide. On applique des ventouses scarifiées. Les jours suivants la situation est stationnaire.

Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, les urines n'ont jamais présenté de traces d'albumine. Leur quantité a varié suivant les jours de 500 grammes à plus d'un litre.

2 mars. — On constate un légère amélioration, les douleurs ont diminué d'intensité. La dyspnée est moins forte, la matité moins étendue.

5 mars. — Malgré toutes les observations qui lui sont faites la malade quitte l'hôpital.

Depuis sa sortie nous l'avons revue plusieurs fois. Elle se plaint de toux fréquente et de manque d'appétit.

Environ trois mois après son accouchement, nous avons pu procéder sur elle à un examen rapide au point de vue pulmonaire. A la palpation, nous n'avons trouvé aucun signe net si ce n'est une douleur provoquée par une pression légère sur le creux sus-claviculaire.

A l'auscultation, nous avons remarqué, aux deux sommets l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Au sommet gauche l'inspiration est rude et l'expiration soufflante. Au sommet droit nous avons constaté des craquements et des râles de bronchite disséminés.

L'enfant, né le 22 février, pesait 1 920 grammes. Il est mis dans un berceau avec 3 boules d'eau chaude autour de lui.

26 février. — Il présente de l'hypothermie et son poids diminue continuellement (1.600 grammes). Mis dans des

tissus chauffants son aspect devient meilleur. Son poids augmente (1760 grammes). Dans la nuit du 2 au 3 mars, il meurt subitement.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION II (inédite).

Due à l'obligeance du Dr Sauvage.

Rétrécissement probablement congénital de l'artère pulmonaire, chez une femme enceinte. — Accouchement prématuré. — Mort par tuberculose pulmonaire.

Femme de ving-deux ans, dont le père est mort d'artériosclérose à soixante-trois ans, et dont la mère est morte sans qu'on puisse exactement préciser la cause, mais probablement de tuberculose pulmonaire.

D'après les renseignements fournis par la malade et par son entourage, renseignements qui ont d'autant plus de valeur qu'il s'agit d'une famille médicale (père et beau-frère médecins); il y aurait eu dans les premières années de la vie des accidents de gastro-entérite et un accroissement lent, qui fournirent l'occcasion de constater qu'il existait, au niveau du cœur, une lésion qui fut considérée comme congénitale.

En dehors des accidents qui marquèrent l'évolution des premières années, cette femme aurait été toujours dans un état de santé favorable, pouvant effectuer des voyages nombreux et se livrer à des sports fatigants sans avoir jamais observé aucun accident grave attribuable à la cardiopathie. Il y avait seulement un peu de dyspnée d'effort.

La menstruation s'établit à l'âge de quatorze ans et fut d'abord irrégulière avec des périodes d'aménorrhée de deux à trois mois pendant les premières années de la fonction menstruelle. Ce caractère irrégulier des règles fut attribué à l'état assez chétif dans lequel s'est toujours trouvé la malade malgré le traitement par gymnastique respiratoire et massage.

C'est dans ces conditions que cette femme fut fertilisée deux mois environ après son mariage, les dernières règles s'étant montrées avec leurs caractères ordinaires du 1er au 4 août 1909.

La gestation évolua d'abord d'une façon absolument normale. Les examens répétés au cours du troisième et quatrième mois ne permirent de constater aucuns symptômes, marquants que la lésion n'était pas compensée.

En particulier les urines furent soigneusement examinées jusqu'au moment de l'accouchement. tant au point de vue de la quantité, que de leur constitution chimique ; elles furent toujours trouvées normales.

Lorsqu'on examinait cette femme au point de vue médicale, on pouvait faire les constatations suivantes : l'aspect général était celui d'une femme débile, à téguments pâles, à poitrine étroite. L'examen du cœur montrait qu'il existait une augmentation appréciable de la matité précordiale avec abaissement de la pointe et son rejet vers l'aisselle gauche.

A la palpation, on sentait un gros frémissement systolique étendu dans la région de la base du cœur et ayant un maximum très net à gauche du sternum.

A l'auscultation, on constatait un gros souffle en jet de vapeur occupant tout le premier temps et ayant son maxi-

mum au foyer d'auscultation de l'orifice de l'artère pulmonaire.

Ces constatations amenèrent M. le Professeur Widal, M. le Professeur agrégé Roussy et M. Herscher, chef de clinique, à porter le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Malgré que la lésion cardiaque fut bien compensée, cette femme fut mise au repos et au régime lacto-végétarien.

La grossesse évoluait ainsi très normalement lorsqu'à partir du 28 décembre on constata de la toux, de légères élévations de température le soir, et des signes de bronchite. Tous ces accidents, d'ailleurs légers, furent mis sur le compte d'une grippe ; mais, redoutant l'influence qu'ils pourraient avoir sur la cardiopathie et sur la marche de la grossesse, la malade fut mise au repos complet au lit et au régime lacté absolu.

Malgré les précautions prises, le travail débuta prématurément vers la fin du sixième mois, le 3 février 1910, et se termina en quelques heures par l'expulsion d'un enfant vivant, pesant 1920 grammes. Cet enfant mourut quelques heures après sa naissance. Aucun accident ne fut observé pendant le travail ni pendant la délivrance.

Les suites de couches furent d'abord apyrétiques, mais à partir du deuxième jour la température s'éleva chaque soir d'une façon irrégulière entre 38 degrés et 38°5.

Rien ne put d'abord expliquer cette fièvre ; en particulier la régression normale de l'utérus, le caractère normal de l'écoulement vaginal éloignaient toute idée d'infection post-partum. Ce n'est qu'au bout de trois semaines que des signes

d'auscultation donnèrent à penser qu'il s'agissait d'accidents pulmonaires.

A partir de ce moment, les accidents fébriles continuèrent, la malade commença à maigrir, l'appétit disparut.

M. le professeur Widal, M. Roussy pensèrent que la situation était compliquée par l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

La malade fut envoyée en Suisse, deux mois après son accouchement, et succomba de tuberculose pulmonaire avérée au bout de quatre mois.

OBSERVATION (1) III

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire chez une femme enceinte. — Avortement à six mois. — Mort par tuberculose pulmonaire.

Lucie V..., vingt-cinq ans, entre, le 22 mars 1881, chez le Dr Mesnet, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il y a trois ans, elle eut une première grossesse très pénible, menée à terme, et pendant laquelle la dyspnée, la toux et l'amaigrissement font de sensibles progrès.

Au moment de son entrée, la malade est enceinte pour la deuxième fois et elle nous dit que sa grossesse est encore plus pénible que la première. Nous nous trouvons en effet en face d'une femme très amaigrie, décolorée, fébricitante, qui tousse beaucoup et dont la respiration est courte et fréquente.

---

1. Havage, *Bulletins de la Société anatomique*, 22 avril 1882; résumé, thèse Durey-comte; Paris, 1887.

Le jour même de son entrée la malade accouche de 2 jumeaux d'environ six mois et demi, la poche des eaux s'étant rompue dans un effort de toux.

Comme état local nous constatons du côté de la poitrine des signes de ramollissement au sommet gauche et de la congestion et de l'induration au sommet droit.

Cœur. — Au premier temps il existe un souffle intense, râpeux, prolongé, dont le maximum se trouve dans le deuxième espace inter-costal gauche, et s'entend jusqu'au voisinage de l'articulation omo-claviculaire.

Du côté de l'aorte il existe un bruit de souffle très doux ayant le caractère d'un souffle anémique qu'on retrouve dans les vaisseaux du cou. Le pouls est petit à 120 mais régulier.

Peu de jours après l'accouchement les phénomènes thoraciques s'exaspérent. La fièvre devient plus vive, la malade a de fréquents accès d'oppression. Elle succombe le 9 avril

Autopsie. Cœur. — Le volume est normal.

La paroi du ventricule droit est épaisse comme celle du ventricule gauche (1 centimètre 1/2). En essayant d'introduire l'index dans l'orifice de l'artère pulmonaire on ne peut y entrer complètement la première phalange.

Les valvules sigmoïdes présentent une résistance, une dureté insolite, elles ont aussi un certain degré d'insuffisance.

En ouvrant l'artère dans sa longueur on voit: 1° que la circonférence au niveau des valvules n'atteint guère que 4 cm. 1/2; 2° que les valvules sont manifestement épaissies sur tout leur bord libre, on croirait qu'elles ont été le siège d'une sorte de rétraction, d'une sorte de plissement qui rétrécit l'orifice et empêche en même temps les valvules de s'affronter directement ; 3° que le calibre de l'artère pulmonaire est

assez notablement dilaté au-dessus de l'appareil valvulaire ; 4° qu'il n'y a pas de lésions athéromateuses de cette artère.

Il y a persistance du trou de Botal ; mais comme les deux lames musculaires qui le limitent se superposent exactement, dans l'état de tension de la paroi inter-auriculaire il est probable qu'il ne passait par cet orifice qu'une petite quantité de sang.

Les poumons étaient tuberculeux.

OBSERVATION IV

(Bevilliod. *Bull. Soc. anat.*, 1881)

Sténose de l'artère pulmonaire. — Communication interventriculaire. — Anévrysme disséquant de l'artère pulmonaire.

Femme âgée de trente-six ans, entre le 15 octobre dans le service du Dr Fernet à Lariboisière. Elle est enceinte de sept mois. C'est sa première grossesse.

Elle s'est en général bien portée. Elle ne mentionne aucune maladie antérieure. Les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital elle se plaignait d'une dyspnée paroxystique entremêlée de petits accès de toux. Elle a souffert de douleurs abdominales et est en proie à un malaise général qui la force d'abandonner son travail.

12 octobre. — Elle a eu une épistaxis très abondante.

Le jour de son entrée, on remarque une cyanose très accusée de la face et des extrémités ; cette cyanose existait au dire de la malade depuis son enfance. Léger œdème

peri-malléolaire. Notable quantité d'albumine dans l'urine.

A l'auscultation, on constate un souffle systolique à la base, à gauche du sternum.

Le premier temps n'est pas très net à la pointe.

Les sommets pulmonaires font entendre une respiration légèrement soufflante et un peu rude.

La nuit de son entrée, elle accouche d'un enfant mort.

Aucune complication ne fut remarquée pendant l'accouchement et la délivrance.

16 octobre. — La cyanose augmente, la dyspnée est plus marquée. On constate quelques râles de congestion aux deux bases, aucun trouble nerveux ; l'intelligence est parfaite.

La cyanose et la dyspnée augmente de jour en jour.

18 octobre. — La malade ne respire qu'avec peine et bruyamment ; elle est étendue sans connaissance.

Elle meurt dans la journée.

Autopsie, 20 octobre. — *Poumons*. — Les poumons sont congestionnés en arrière.

On constate dans les deux sommets quelques tubercules miliaires en petit nombre.

Les reins sont congestionnés. L'utérus est normal.

Le cœur est augmenté de volume, il pèse 450 grammes. Le ventricule droit est très hypertrophié et présente en arrière de l'infundibulum, une large ouverture, laissant passer le pouce, qui fait communiquer l'un avec l'autre les deux ventricules. L'artère pulmonaire est un peu rétrécie à son origine ; elle a seulement deux valvules sigmoïdes. A 2 centimètres au-dessus de sa naissance, sur sa face latérale gauche, se trouve une rupture de 44 millimètres. L'artère pulmonaire est criblée de petites plaques athéromateuses en grand

nombre. De plus entre les tuniques externe et moyenne, la première étant intacte se trouve au niveau même de la rupture mentionnée un caillot rouge et mou de la grandeur de 2 francs. Le ventricule gauche présente, à la base sous les volumes aortiques, l'orifice de communication avec le ventricule droit. L'aorte n'a rien de particulier. Les oreillettes sont saines. Le trou de Botal est obturé.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Dr Potocki, in thèse Durey-Comte, Paris, 1887)

Rétrécissement et insuffisance de l'artère pulmonaire. — Perforation de la cloison inter-auriculaire. — Mort par abcès du cerveau.

C..., vingt-neuf ans, ménagère, entre dans le service du Dr Siredey, salle Sainte-Claire n° 3, le 12 novembre 1886. Cette malade, malgré l'état de torpeur dans lequel elle se trouve, peut nous donner quelques renseignements.

Son père est mort à quarante-huit ans. Sa mère encore vivante est depuis son enfance essoufflée, elle ne peut se livrer à des travaux pénibles ; elle a la face violacée ainsi que les extrémités des doigts qui sont en outre gros.

Il y a deux autres enfants dans la famille, ils sont bien portants et n'ont en particulier ni difficulté à respirer, ni palpitations de cœur, ni coloration anormale du visage ou des extrémités.

Dans ses antécédents personnels, on relève que depuis son

enfance, elle est sujette à l'essoufflement. En remontant aussi loin qu'elle put dans ses souvenirs, elle nous dit qu'il lui était impossible de se livrer aux mêmes exercices que ses camarades, il lui était impossible de courir, de monter ou descendre rapidement les escaliers, de crier ou de parler longtemps. Bientôt en effet, elle était comme essoufflée et haletante, sentant de forts battements dans la poitrine, elle se voyait obligée de s'arrêter et de s'asseoir. Dans les accès, sa face devenait violette et était pour ses compagnes un sujet de risée. Les doigts sont devenus gros et leurs extrémités volumineuses, pâteuses et bleuâtres ressemblent très exactement aux doigts de la mère.

En dehors de ces accès de dyspnée elle n'a pas eu de maladie sérieuse.

Elle a marché à douze mois et n'a jamais été obligé de s'arrêter depuis, elle n'a donc pas été éprouvée par le rachitisme. Le développement s'est fait à peu près normalement. C... est aujourd'hui d'une taille moyenne ; les membres sont bien conformés, les proportions sont parfaitement gardées, seuls les seins sont peu développés, la glande mammaire est rudimentaire, le tissu graisseux y fait également presque défaut.

Elle a eu la rougeole à trois ans. A quatorze ans, elle a eu une fièvre muqueuse dont elle s'est bien remise et rapidement.

La menstruation s'est établie à quinze ans, les règles non douloureuses sont depuis cet âge revenues régulièrement tous les mois, relativement abondantes et durant de cinq à six jours.

Elle a eu deux grossesses, l'une à vingt ans, l'autre à

vingt-cinq ans, qui n'ont été traversées que par une aggravation des phénomènes de dyspnée et des accès de suffocation. Malgré tout, elles ont été menées à terme et les deux enfants sont venus vivants.

Le premier est mort à deux ans d'une méningite. Le second se porte bien.

Il est ordinaire que C... ait des céphalées, des douleurs de tête surtout frontales : elle dort beaucoup et est fréquemment somnolente dans la journée ; elle est un peu indifférente, apathique mais n'a jamais présenté d'accidents nerveux particuliers.

20 octobre 1886. — Après quelques jours de mal en train, elle est prise de douleurs de tête vives, de faiblesse dans les membres, elle est obligée de garder le lit. Peu après surviennent des vomissements alimentaires, puis bilieux, vomissements fréquents et pénibles.

Le 24 octobre, des convulsions surviennent, le corps tout entier, nous raconte-t-on, est secoué de mouvements rapides, puis à certains moments il se raidit : aux convulsions succède du coma avec écume à la bouche et ronflement.

Cet état dure vingt-quatre heures, la malade reprend connaissance, mais délire un peu. L'état reste presque stationnaire quarante-huit heures avant son entrée. A ce moment, nouvelles convulsions, nouveau coma, paralysie, strabisme. C'est alors qu'on l'amène à l'hôpital.

État actuel. — Femme, couchée dans son lit comme morte ; il est difficile de la faire sortir de sa torpeur ; elle remue un peu, mais ne peut prononcer aucune parole. Elle garde les yeux fermés, et la tête est toujours tournée du côté droit ; elle s'y tourne spontanément quand on la change

de place. Les pupilles sont très dilatées, surtout à droite et on ne voit presque plus l'anneau irien, elles sont inégales, se contractent à la lumière, strabisme convergent droit.

La face n'offre rien d'anormal ; mais les lèvres sont violacées et épaisses. Quand on excite la malade, elle contracte les muscles de la face et on constate que les plis sont plus accentués à droite, que la commissure est attirée de ce côté. La langue est violacée et sa pointe est déviée à droite. Les paupières d'ailleurs se laissent complètement fermer.

Les mouvements à l'excitation existent des deux côtés, mais ils sont moins forts du côté gauche, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il y a donc une hémiplégie incomplète gauche. La sensibilité est exagérée, la malade réagit vigoureusement contre le pincement et la piqûre, elle murmure et crie chaque fois qu'on la pince même modérément.

Les mains sont bien conformées et bien développées ; elles ont comme tout le corps un légère teinte cyanique qui n'a rien de particulier étant donné que la femme est dans le coma. Mais les doigts présentent d'une manière frappante la disposition connue sous le nom de doigts en massue ; ces doigts représentent de véritables baguettes de tambour. Les dernières phalanges sont volumineuses, très larges, dépassant de 2-3 millimètres de chaque côté les bords de la phalangine, elles sont de coloration ardoisée. Les ongles bleuâtres, sont aplatis, étalés. La pulpe des doigts épaisse, mollasse, forme comme un tapis autour de la phalangette. La même disposition se retrouve à tous les doigts de sa main. Aux pieds, rien de semblable. Le ventre couvert de verge-

tures est plat, creusé en bateau, on y détermine facilement la raie dite méningitique.

L'interrogatoire et l'examen faits jusqu'ici nous montrent ou du moins nous font pressentir qu'il y a deux lésions distinctes. La première est indiquée par la cyanose, l'aspect des doigts, l'interrogatoire des parents, c'est une cyanose congénitale.

La deuxième, nous paraît d'origine encéphalique, et nous ne sommes pas éloignés de l'idée d'une méningite probablement tuberculeuse avec lésions plus accusées du côté droit de l'encéphale. En faveur de cette hypothèse, ajoutons que pendant l'examen nous avons entendu à plusieurs reprises des soupirs poussés par la malade suivis de pauses respiratoires très longues. A un moment donné nous n'avons noté que 4 respirations à la minute. Le pouls est à 90, irrégulier ; il y a des petites et des fortes pulsations. La température est à 36°5.

Pour assurer le diagnostic de cyanose congénitale, il était important de rechercher les signes fournis par le cœur.

Les battements de cet organe sont sensibles à la vue. Tout le côté gauche de la poitrine est soulevée par des battements énergiques. La pointe bat dans le huitième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. Au palper, on constate dans le troisième espace intercostal gauche un frémissement, un véritable thrill, qui se manifeste surtout pendant la systole cardiaque. La percussion dénote une augmentation de la matité précordiale ; la matité relative gagne le bord droit du sternum, la matité absolue partant de la pointe monte jusqu'au deuxième espace intercostal et descend ensuite en suivant la ligne médiane du sternum.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, des bruits légers qui semblent la propagation des bruits anormaux de la base. Au niveau du foyer de l'artère pulmonaire, on constate un souffle, rude, râpeux, qui commence avec la systole et se continue pendant tout le premier bruit et envahit le petit silence. Il est suivi d'un souffle plus léger plus doux d'un caractère différent. Ce souffle se propage en suivant le deuxième espace intercostal et remonte vers la clavicule où on le perçoit encore. Il n'est pas augmenté quand on exagère la pression du stéthoscope ; il ne change pas quand on fait asseoir la malade. Vers le milieu du sternum on entend encore un bruit particulier presque impossible à décrire, bruit inconstant ressemblant à un claquement, d'autre fois ayant un caractère musical et qu'on ne sait à quoi attribuer. L'auscultation des vaisseaux du cou ne fait rien entendre d'anormal. Dans le dos, on entend le retentissement des bruits et souffles cardiaques.

Les poumons sont sains, aucune trace de tuberculose. Les urines sont normales, sans albumine.

L'existence du souffle au premier temps au foyer pulmonaire ne permet pas de douter un seul instant de l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Les raisons sur lesquelles nous avons insisté plus haut, nous permettaient en outre, de penser que l'affection était congénitale. Nous rappelant que de toutes les lésions congénitales du cœur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire était le plus fréquent nous en sommes donc arrivé au diagnostic, confirmé d'ailleurs par M. Siredey, de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, d'origine probablement congénitale.

Quant aux lésions cardiaques accompagnant la lésion d'ori-

fice, l'existence de ce piaulement, de ce bruit éclatant qu'on trouve au milieu du sternum, nous faisait penser qu'il devait simultanément exister, soit une persistance du trou de Botal, soit une communication interventriculaire, soit les deux à la fois. Ajoutons que rien de caractéristique, rien qui puisse fournir un renseignement spécial n'a été entendu ici le long du rachis.

Quant aux accidents nerveux, nous avons cru pouvoir les mettre sur le compte d'une méningite tuberculeuse et le pronostic porté était fatal. Les jours suivants, l'état n'a fait que s'aggraver. Un jour, la malade a repris connaissance et a pu donner des renseignements assez circonstanciés. Mais les symptômes nerveux graves, importants, ne se sont pas amendés. La malade est rapidement devenue gâteuse, les vomissements ont persisté, et elle a fini par mourir dans le coma, quelques jours après son entrée à l'hôpital, le 21 novembre.

L'autopsie a été faite trente-six heures après la mort.

Les poumons sont sains, sans traces de tuberculose récente ou ancienne, sans la moindre cicatrice aux sommets. Il existe un peu de congestion hypostatique aux bases.

Le foie est un peu congestionné et gros, de même pour la rate qui n'est pas diffluente.

Les reins se laissent facilement décortiquer. La substance corticale est un peu congestionnée et les glomérules sont très apparents.

Encéphale. — Il n'existe pas de méningite, pas d'épanchement dans l'arachnoïde, pas de tubercules dans la pie-mère, pas d'exsudat à la base du cerveau. On a bien examiné le voisinage du chiasma, la scissure de Sylvius, on n'a rien

découvert ; donc il n'y avait pas de méningite tuberculeuse. Le cerveau gauche est sain ainsi que le montre les coupes.

A la face externe du cerveau, à la partie postérieure des circonvolutions temporales on voit sur une surface, équivalente à 5 francs, une coloration bleuâtre, qui résulte de ce fait qu'on voit par transparence un épanchement de sang arrivé jusque sous la pie-mère. A ce niveau le cerveau s'affaise comme s'il était rempli par du liquide en quantité trop faible, pour le maintenir distendu.

A la coupe, cet hémisphère est presque complétement, dans son lobe postérieur ou pariéto-occipital, transformé en un vaste abcès à couleur jaune verdâtre, noirâtre par places, là ou il y a eu des hémorragies. De consistance visqueuse, ressemblant à des glaires, et contenant en suspension de gros grumeaux jaunâtres, d'odeur infecte et qui n'est autre que le liquide si caractéristique des abcès du cerveau. Les parois de la poche sont anfractueuses ; à leur surface la plus interne le tissu cérébral tombe en déliquescence. Il est le siège d'une hémorragie relativement faible à la partie postérieure. On a donc affaire à une encéphalite diffuse occupant la plus grande partie du lobe postérieur.

Le cœur est hypertrophié, il pèse 460 grammes. L'hypertrophie porte sur tout le ventricule droit, qui apparaît seul quand on regarde le cœur par sa face antéro-supérieure. Pas d'autres particularités à signaler.

En ouvrant le ventricule droit, et en introduisant le doigt dans l'artère pulmonaire pour constater l'état de son orifice, on constate, que l'index ne peut passer, qu'il y a un rétrécissement.

On ouvre alors l'artère par la partie supérieure et on

constate manifestement au lieu et place des valvules sigmoïdes, l'existences d'un diaphragme parfaitement circulaire, perforé en son centre, d'un orifice grand comme une lentille. Ce diaphragme a des parois translucides. Ces parois laissent voir cependant 3 lignes très nettes, indices de la séparation des 3 valvules sigmoïdes. Avec de l'attention, on peut voir aussi, que l'orifice offre 3 échancrures très légères, correspondants à ces lignes. En versant de l'eau dans l'artère pulmonaire, cette eau s'écoule ; il y a insuffisance. C'est par cette insuffisance que nous pouvons expliquer le souffle entendu pendant la vie au deuxième temps.

L'orifice triscupudien, est dilaté, mais la valvuve est fermée. L'oreillette droite est aussi dilatée. La cloison interauriculaire est anormale. On n'y voit pas de disposition correspondant, comme apparence à la valvule de Vieussens. Il y a seulement 2 orifices, situés, l'un en bas et en avant de la cloison, l'autre en arrière et en haut. Ces orifices sont limités par des bords minces et irréguliers ; ces orifices sont grands, l'un, l'antérieur, comme une pièce de 50 centimes, l'autre, comme une pièce de 1 franc. Ils établissent une communication très grande entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche. Il n'existe rien d'anormal dans le cœur gauche, on ne trouve plus trace de canal artériel. Il ne paraît pas qu'il y ait dans le thorax d'artère augmenté de volume en vue de suppléance vasculaire.

OBSERVATION VI (1)

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. — Grossesses multiples.

La nommée L..., fleuriste, âgée de vingt-sept ans entre en avril 1907, salle Damaschino, hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Vaquez.

Antécédents hérèditaires. — Père, atteint de fréquentes attaques de rhumatisme articulaire aigu, est mort d'une affection pulmonaire vraisemblablement, de tuberculose.

Mère bien portante.

Grand-père maternel atteint de rhumatisme déformant.

Antécédents personnels. — Pas de maladies pendant son enfance. mais toujours cyanosée, grippe à douze ans, suivie de sinusite frontale qui nécessite une intervention. Vers la même époque quelques polypes naso-pharyngiens, dont on fait l'ablation. Réglée à quatorze ans et demi, ses règles furent toujours abondantes. A dix-sept ans, la malade est prise subitement de dyspnée intense, d'étouffements, éblouissements, vertiges ; ces phénomènes s'accentuent à la suite de la marche et des efforts. Au bout de deux mois de cet état dyspnéique, épistaxis abondant. Traitement par la digitale. A la suite de ce traitement et surtout, nous dit la malade, à la suite de l'épistaxis, son état se trouve considérablement amélioré et elle peut vaquer désormais à ses

1. Coquatrix. Thèse de Paris, 1906-1907.

occupations et accomplir son métier, quelquefois pénible de fleuriste.

En 1901, première grossesse, suivie d'un accouchement normal.

En 1905, nouvelle grossesse se terminant par une fausse couche à six mois et demi d'un enfant mort-né.

Troisième grossesse en 1907. Présentation du siège. Travail long et pénible. L'enfant naît cyanosé, mais cette cyanose ne persiste pas. Ces deux enfants nés bien constitués meurent d'entérite, le premier à cinq ans, l'autre à trois mois.

C'est à la suite de sa dernière grossesse que la malade entre à l'hôpital, elle est alors atteinte d'entérite muco-membraneuse, mais se plaint surtout de palpitations et d'éblouissement.

État actuel. — La malade nous paraît normalement constituée, assez grande, sans aucune déformation rachitique, le tissu adénoïde ne paraît pas hypertrophié. Pas de stigmate de syphilis héréditaire. Pas d'œdème. Face rouge et vultueuse, les lèvres sont cyanosées, le voile du palais et la langue revêtent également une coloration foncée. Même cyanose du côté des organes génitaux externes. Les extrémités sont froides, légèrement bleutées et les doigts offrent une déformation caractéristique, en baguette de tambour, en spatule (doigts hyppocratiques) Température normale. Pouls petit.

A l'examen du poumon, nous trouvons une inspiration rude et une expiration prolongée, nous pourrions ajouter que la malade a maigri de 8 kilos en l'espace de deux mois.

A l'examen du cœur, on trouve dans le deuxième espace

intercostal gauche, un souffle intense à tonalité haute ; ce souffle est systolique, couvrant le premier temps, le petit silence et masquant en partie le second bruit; il s'étend de tous côtés à gauche et à droite, en haut et en bas ; mais c'est à gauche, le long de la clavicule, vers l'épaule, qu'il se propage le plus. Il est également entendu en arrière entre les deux omoplates.

Si le deuxième espace intercostal paraît être le point précis où le souffle présente son maximum d'intensité, il est un autre point au niveau du troisième espace intercostal où il présente la même tonalité et la même force : nous en concluons que nous nous trouvons en face de deux souffles, l'un dû à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'autre dû à une communication interventriculaire. On trouve en outre un frémissement cataire très marqué que perçoit très nettement la main appuyée sur le plastron costal.

Ces deux souffles, ce frémissement cataire, cette cyanose qui date de la plus tendre enfance, l'absence de toute maladie infectieuse et en particulier de rhumatisme, font faire le diagnostic d'affection congénitale, rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire.

Du côté des autres organes rien à signaler.

L'examen du sang ne donne ni polyglobulie, on ne trouve que R. = 4.350.000 hématies, Bl. = 7.500, ni hyperglobulie (le diamètre moyen des hématies restant normal) ni modifications du taux de l'hémoglobulie.

La malade du reste, à la suite du repos et d'un traitement à la digitale, quitte l'hôpital ne présentant plus, sauf une cyanose légère, aucun trouble fonctionnel.

OBSERVATION VII

(*In* thèse de Vimont. Paris, 1882).

Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose pulmonaire par MM. Strauss et Davaine

E. S..., couturière, entre le 6 septembre 1879 à la Charité dans le service de M. Laboulbène.

Son père avait eu plusieurs fluxions de poitrine, mais ne toussait pas d'habitude. Sa mère était d'une santé robuste, on apprend qu'elle avait fait plusieurs fausses couches. Elle a un frère et une sœur bien portants.

La malade a habité successivement Bernay (Eure), Rouen et Paris exerçant la profession de couturière, elle n'a jamais eu de grandes fatigues à supporter.

Arrivée à Paris en 1871, elle a occupé de 1873 à 1876 un logement humide ne prenant jour que sur le fond d'une cour étroite et profonde. Elle a dû souvent se contenter d'une nourriture insuffisante, et elle s'est trouvée plusieurs fois dans une véritable misère.

Réglée vers l'âge de quinze ans, elle a toujours eu ses époques régulières. Depuis quelque temps l'écoulement menstruel est moins abondant.

Elle a eu deux enfants.

Le premier, à l'âge de dix-sept ans et demi, à la suite d'une grossesse facile. Cet enfant succomba au bout de six semaines.

Le deuxième, à l'âge de vingt-cinq ou vingt-six ans, il vint

avant terme à huit mois, après une grossesse assez difficile. Cet enfant ne survécut que quelques jours.

D'une mauvaise santé dès ses premières années, elle toussait habituellement et était sujette aux palpitations.

Vers l'âge de huit ans, elle fit une longue et grave maladie de nature indéterminée. Quelques années auparavant elle avrait eu le croup.

A dix-huit ans, elle eut une fièvre typhoïde qui dura six semaines, elle se trouvait à Rouen et entra dans le service du Dr Lendet, où son cœur fut déjà l'objet de l'attention des médecins. Elle n'a jamais eu de rhumatisme.

Elle dit avoir toujours éprouvé dès palpitations et dès sa plus tendre enfance, elle ne pouvait courir sans être rapidement essoufflée. Une seule fois, en 1877, en prenant son repos elle eut une syncope de courte durée suivie d'aucun autre phénomène.

La toux n'est pas moins ancienne chez elle que l'oppression et les palpitations. Chaque hiver elle s'enrhumait, surtout depuis les cinq ans qu'elle vit à Paris.

A la fin de l'hiver 1875-1876, elle eut pour la première fois des crachements de sang se répétant pendant un mois. L'été apporta une certaine amélioration. Mais dès l'hiver 1876, la toux revint opiniâtre et fatigante ; elle eut des frissons et une fièvre vive chaque soir, des sueurs nocturnes et des vomissements.

Elle entra à Beaujon (service de M. Hayem) le 25 octobre 1876 où elle resta jusqu'au 15 janvier 1877.

État actuel. — Le 6 septembre 1877, elle se présente à la Charité. Depuis huit jours elle tousse davantage, a de l'oppression, des frissons et de la fièvre. L'appétit est perdu

et les aliments qu'elle ingère sont vomis. La face est peu colorée, elle n'a pas les pommettes rouges ni de teinte particulière aux lèvres. La peau est d'une couleur normale. Les doigts présentent, à un haut degré, la déformation dite en baguette de tambour. Pas d'œdème des extrémités.

La respiration est assez fréquente, un peu sifflante et s'accompagne d'une sensation pénible (manque d'air). La toux est quinteuse, l'expectoration est abondante, les crachats sont muco-purulents et nagent dans un liquide séreux, légèrement mousseux à la surface.

Cœur. — La région précordiale n'offre aucune déformation. Il n'y existe pas de soulèvements ni de battements appréciables à la vue ; mais à la palpation, le choc de la pointe est perçu au niveau du cinquième espace intercostal, à quelques centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire.

Le choc est perceptible dans une grande étendue, correspondant aux cinquième, quatrième et troisième espaces intercostaux, mais l'intensité décroit du cinquième au troisième.

Plus haut, on n'a plus la sensation d'un choc mais de frémissement cataire intense très accusé au niveau de la troisième articulation choudro-sternale et du deuxième espace intercostal, mais acquérant seulement toute sa force dans le premier espace intercostal gauche, immédiatement sous la clavicule et se propageant jusqu'aux creux sous-claviculaires. A droite du sternum ce frémissement n'existe pas.

La matité précordiale n'est exagérée ni en étendue ni en intensité.

A l'auscultation, on constate un souffle râpeux et prolongé, systolique, se confondant avec le frémissement cataire tant par sa durée que par le temps et le siège de sa production.

Le maximum d'intensité de ce souffle est en effet d'une manière bien manifeste dans une zône, limitée en dedans par le sternum, en bas par la troisième côte gauche et en haut par la clavicule gauche. De là il se propage en décroissant, non seulement à toute la région précordiale sur les limites de laquelle il a encore une grande intensité, mais à toute la poitrine, se percevant encore assez facilement à la partie inférieure et postérieure du thorax, à droite et à gauche du rachis. Le souffle se propage encore au cou et à la racine des membres inférieurs. Cette propagation est pour ainsi dire diffuse et indépendante des gros vaisseaux (bronches de la crosse aortique et aorte descendante).

Le deuxième bruit du cœur, s'entend difficilement à cause du souffle râpeux et prolongé de la systole. Le rythme des mouvements du cœur n'est pas altéré en aucune façon, le pouls radial est petit, régulier, égal, sans intermittences. Au cou, rien d'anormal dans les artères.

Poumons. — Sous la clavicule, la percussion n'indique pas de modifications bien notables de la sonorité ni de l'élasticité au doigt, mais provoque de la douleur.

Malgré l'intensité du souffle cardiaque, l'oreille distingue, sous la clavicule gauche des râles muqueux, sous la clavicule droite un souffle caverneux et des gargouillements.

Des deux côtés, il y a exagération de la résonnance locale. En arrière, on trouve de la matité, de la résistance au doigt ; il y a douleur à la percussion du côté droit. Dans la fosse sus-épineuse de ce côté, souffle caverneux et gargouillement.

A gauche il y a des râles caverneux dans la même région.

La voix n'est pas altérée ; le foie est normal, la rate normale, pas de diarrhée. Les urines sont normales.

La malade quitte l'hôpital dans les premiers jours d'octobre pour entrer dans le service de M. Strauss à l'hôpital Temporaire. Son état est de plus en plus mauvais, la diarrhée est apparue.

OBSERVATION VIII
(Symes Thompson) (1)

Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez une femme de trente-quatre ans.

J. S..., femme âgée de trente-quatre ans a toujours joui d'une bonne santé. Elle a eu 5 enfants (2 jumeaux).

Depuis son enfance, elle se plaint de dyspnée au moindre effort. Elle se plaint en outre de temps en temps de dyspepsie et de constipation.

A l'examen du cœur, on remarque un fort souffle systolique à la base en même temps qu'un frémissement systolique qui ont leur maximum au niveau du foyer de l'artère pulmonaire, La matité cardiaque est normale. Les doigts ne sont pas déformés, pas de cyanose. Dans les antécédents, on ne trouve ni rhumatisme, ni scarlatine, ni diphtérie

Elle a 6.100.000 globules rouges par millimètre cube, hémoglobine 90 o/o, et un indice de coloration de o. 73.

Réflexions. — C'est surtout ce thrill très marqué qui ne se rencontre pas dans d'autres malformations congénitales du cœur qui m'a porté au diagnostic précédent.

---

1. *Proceedings of Royal Medical society*, 1912.

OBSERVATION IX

(Observation 966 en 1893, à la clinique Baudelocque) (1)

Rétrécissement de l'artère pulmonaire

Marie M..., vingt-cinq ans, domestique, rentre pour accoucher le 4 juillet 1893 à 10 heures du soir à la clinique Baudelocque.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à quarante-huit ans d'un cancer. Père ?

Pas d'antécédents pathologiques.

Réglée à onze ans et demi, régulièrement depuis.

Grossesses et accouchements antérieurs.

1° Accouchement spontané à terme. Enfant vivant mort à treize mois. Nourri par sa mère ;

2° Accouchement spontané à terme, un garçon actuellement vivant ;

3° Accouchement spontané à terme, fille morte à onze mois ;

4° Avortement à quatre ou cinq mois ;

5° Avortement à six mois ;

6° Avortement à trois mois et demi ;

7° Accouchement à huit mois, mort-né. Mort deux jours avant l'accouchement ;

8° Avortement à trois mois.

---

1. Baranger, *Cardiopathies et grossesse*, thèse de Paris, 1897-1898.

Même père pour les sept premiers enfants, même père pour les deux derniers.

Le premier serait au dire de cette femme atteint d'une maladie nerveuse. Le second est tuberculeux.

Grossesse actuelle.

Age de la grossesse, huit à neuf mois.

Accidents et complications nuls. Le squelette et la peau sont normaux.

Cœur. Souffle systolique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

(Il est très regrettable que l'examen du cœur n'ait pas été plus complètement consigné).

Œdème léger des membres inférieurs.

Varices légères des membres inférieurs.

Accouchement spontané à 11 h. 45 le 4 juillet 1893. La période de travail a duré deux heures.

La délivrance a eu lieu par extraction simple à minuit 20.

Le placenta pèse 460 grammes.

L'enfant est un garçon vivant du poids de 2.850 grammes.

Cette femme sort sur sa demande le 9 juillet 1893.

CONCLUSIONS

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire bien compensé est compatible avec une longue vie.

Chez les femmes atteintes de cette lésion les grossesses, mêmes répétées, peuvent être très bien supportées, si les organes de défense et principalement le foie et les reins, ne deviennent pas insuffisants.

Les principaux accidents rencontrés pendant la grossesse, sont caractérisés, par une cyanose très accusée et des crises plus ou moins fortes de dyspnée et de toux.

Nous n'avons pas relevé dans nos observations des formes très graves d'accidents gravido-cardiaques : asystolie ou œdème pulmonaire aiguë.

La grossesse peut provoquer chez ces malades l'apparition de la tuberculose pulmonaire et accélérer l'évolution d'une tuberculose pulmonaire déjà existante. Dans les cas de rétrécissement de l'artère

pulmonaire, les avortements et les accouchements prématurés sont très fréquents ; d'où résulte une grosse mortalité fœtale.

Vu : le Président de thèse,

POZZI

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Vice-Recteur,
l'Inspecteur d'Académie,

ISTRIA

BIBLIOGRAPHIE

Baranger. — Cardiopathies et grossesse. Thèse de Paris, 1898.

Bart et Curtillet. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue (Rev. de Médecine, 1889, IX, p. 993).

Barié. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, (in-8°, Paris, 1912).

— Retréc. préartériel de l'artère pulmonaire (Soc. Méd. des hôpitaux, Paris, 1895).

Bonnabel. — Contribution à l'étude de quelques affections congénitales du cœur compatibles avec l'existence et pronostic. Thèse de Paris, 1906.

Carrière. — Du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire chez l'adulte. Thèse de Paris, 1888.

Coquatrix. — Du pronostic dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication inter-ventriculaire. Thèse de Paris, 1906.

Corpechot (L.). — Grossesse et cardéopathies Thèse de Paris, 1911).

Courtellemont. — Du rétrécissement pulmonaire acquis (Arch. des maladies du cœur, 1909, p. 507).

Daniel. — Étude sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire soit simples, soit compliquées. Thèse de Paris, 1874.

Durey-Comte. — Contribution à l'étude du rétrécissement congénitale de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1887.

Ferraro (Anton.). — Anomalia congenita del cuore in donna granida (Reforma medic., 1904, XX, p. 528).

Gastowtt. — Du rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1879.

GRANCHER. — Art. « Cyanose » dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

HAVAGE. — Bull. Soc. anat. de Paris, 1881.

HEILLY (Dr). — Du rétrecissement congénital de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1863.

HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, 3e édition, 1899-1904. Paris.

JACCOUD. — Leçons de clinique médicale de la Pitié, 1885-1886.

— Formes cliniques du rétrécissement de l'artère pulmonaire (Tribune médicale, 1901).

JACOB. — Essai pathogénique sur les rapports de la grossesse avec les maladies de l'appareil circulatoire. Thèse de Montpellier, 1879.

LANDOUARÉ. — Rôle du traumatisme dans l'étiologie du rétrécisssement de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1900.

LEBERT (de Breslau). — Influence de la sténose de l'infundibulum, de l'origine et du tronc de l'artère pulmonaire sur le développement de la tuberculose pulmonaire (in Berliner Klinischer Wocheschrift, 1867).

LEQUEUX. — Accidents granido-cardiaques (J. med. int., 1909, t. XIII, p. 335).

MONNIER. — Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire accompagné d'autres vices de développement. Thèse de Paris, 1890.

MOUSSOUS. — Maladies congénitales du cœur (in collect. Léauté, in-8e, 240 pages. Paris, 1892).

PARTRIDGE. — Cardiac disease and tuberculose in relation of preguancy (Providence med. journal, 1908, IX).

PAUL (C.). — Soc. méd. hôp. Paris, 1871.

PETER. — Grossesse et maladies du cœur (Union médicale, 1872, XIII, p. 320).

PORAK. — De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur. Thèse d'agrégation, 1880.

POSSELT (A.). — Klinish beitrag der Pulmonalstenose mit septumdefect. (in Wiener Klin. Wochenschrift, 1909, XXII, 257-265.

POTAIN. — Du rétrécissement de l'artère pulmonaire (Gaz. des hôpitaux, 1890).

POULIOT. — Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1905.

REISS. — Malformations congénitales du cœur. Thèse de Paris, 1893.

Renilliod. — Bull. Soc. an. hôp., 20 octobre 1881.

Sée (Germain). — Union médicale, 1874, 3e série, XVIII.

Solmon. — Du rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1872.

Souhaut. — Étude sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire dans ses rapports avec la tuberculose du poumon. Thèse de Paris, 1902.

Symes Thompson. — Proceedings of medical royal Society, 1912.

Théremin. — Maladies congénitales du cœur. Paris, 1895.

Vimont. — Souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1882.

Vinay. — Traité des maladies de la grossesse (in-8°. Paris, 1894).

Wagner (Ludwig). — Thèse de Giessen, 1879.

Imprimerie Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1553-12

J. Mesnard 5